

золотистого світіння (рис. 4), яка за локалізацією відповідає мікрворсинкам синцитіотрофобласта. При анемії вагітних ця смужка має переривчастий вигляд, що відповідає даним про ушкодження мікрворсинок синцитіотрофобласта при анемії вагітних.

Висновок. Люмінесценція після обробки розчином колоїдних CdMnS наночастинок виявляє в плаценті більшість структур, які візуалізуються традиційними методами. Водночас, новий люмінесцентний метод дозволяє в плаценті додатково специфічно простежувати лінію на поверхні синцитіотрофобласта, яка відповідає мікрворсинкам.

Література:

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии : учебное пособие / Г. Г. Автандилов . – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Давиденко І. С. Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсин плаценти при фізіологічній вагітності / І.С. Давиденко // Вісник морфології – 2005. - №1(11). – С.5 – 10.
3. Милованов А. П. Внутритрубно́е развитие человека : руководство [для врачей] / А.П. Милованов, С.П. Савельев . – Москва:МДВ, 2006. – 382 с.
4. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника : руководство / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Петров. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
5. Baergen R. N. Manual of Benirschke and Kaufmann's Pathology of the Human Placenta / R. N. Baergen // New York : Springer, 2005. – 504 p.

Кавуля Е. В.

*аспірант кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Мета дослідження. З'ясувати особливості клінічної картини та нейропсихологічного статусу у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) залежно від стадії та наявності фібриляції передсердь (ФП).

Методи. Обстежено 85 хворих на ДЕ (27 жінок та 58 чоловіків) віком від 60 до 73 років. До критеріїв включення у групи обстежуваних відносились: наявність ДЕ I чи II стадії, постійна форма ФП. Хворих із ДЕ III стадії, II-м та III-м ступенями артеріальної гіпертензії, пароксизмальною формою ФП, цукровим діабетом до груп обстеження не включали. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб відповідної статі та віку.

Неврологічна симптоматика обстежуваних представлена різноманітними суб'єктивними і об'єктивними симптомами, які вказували на дифузне пошкодження головного мозку.

Основними особливостями I стадії ДЕ у обстежуваних хворих були: незначний дефіцит неврологічних та психопатологічних симптомів, що узгоджується з даними літератури. При неврологічному обстеженні виявили тільки мікросимптоми органічного ураження мозку у вигляді незначних окорухових розладів (у 38,5% хворих): послаблення реакцій зіниць на світло, обмеження погляду вгору, слабкість конвергенції, установлюваний горизонтальний ністагм при крайніх відведеннях очних яблук; симптоми орального автоматизму (кистеві феномени Росолімо та Бехтерева – у 30,8% хворих), деяке підвищення та асиметрію сухожилкових рефлексів (у 41,6% хворих). Виявлялися незначні мозочкові порушення - нестійкість в позі Ромберга (у 15,4% хворих). Порушення чутливості спостерігалися частіше у вигляді парестезій чи минулих гіпестезій кінцівок. Вегетативні розлади визначались у 53,8% хворих у вигляді синдрому вегетосудинної дистонії.

Основними критеріями діагностики II стадії ДЕ у обстежуваних були: наявність відносно стійкого і очевидного навіть при достатній компенсації неврологічного дефекту, що вказувало на переважну локалізацію процесу.

Вестибулярні порушення та мозочкову атаксію виявили у 77% пацієнтів, окрім скарг на головокружіння та хиткість при ході, проявлялись ністагмом, координаторними порушеннями.

Найчастіше у хворих на ДЕ II стадії діагностувались цефалгічний, вестибуло-атактичний та рефлекторний синдроми.

При супутній ФП вищевказані особливості неврологічного статусу змінювались значніше як у пацієнтів з ДЕ I, так і ДЕ II стадії.

Для виявлення розладів уваги використовували психодіагностичні методики оцінки уваги за таблицею Шульце в модифікації Ф.Д. Горбова та "Запам'ятовування 10 слів" (за Ф.Є. Рибаківим).

Аналізуючи швидкість сенсомоторних реакцій на I етапі, спостерігаємо вірогідне відставання від групи контролю – в 1,6 разів у групі хворих з ДЕ, та в 1,7 разів – у пацієнтів з ДЕ на тлі ФП.

На 2 етапі дослідження у хворих на ДЕ швидкість реакцій достовірно сповільнилась в 1,5 разів, у хворих на ДЕ з ФП – в 1,6 разів по відношенню до контрольної групи. На цьому етапі помітили вірогідні зміни й між групами хворих, так при супутній ФП швидкість сенсомоторних реакцій сповільнилась на 9,6% у порівнянні з групою без ФП.

3 етап закріпив відмінності по швидкості сенсомоторних реакцій між дослідними групами. Показник пацієнтів з ДЕ переважав показники контролю в 1,5 разів, показник хворих з ДЕ та ФП – в 1,7 разів. Відмінності між групами хворих склали 8,9% ($P < 0,05$).

Проведений аналіз швидкості сенсомоторних реакцій показав, що пацієнти з ДЕ I стадії при вимірюванні швидкості знаходження чисел за таблицею Шульце у модифікації Ф.Д. Горбова витрачали на пошук чисел на I-му етапі більше 1 хв. У пацієнтів на ДЕ II стадії II відмічали вірогідне зниження темпу до кінця обстеження, пропуск чисел. Замість однієї цифри показували іншу, що ззовні схожа на неї. Ці ознаки свідчать про недостатність концентрації нервових процесів, а наростання кількості помилок у 3 – 5-й таблицях та збільшення часу до кінця обстеження – про зниження працездатності нервових клітин, виснажливість нервових процесів. Швидкість сенсомоторних реакцій у

пацієнтів з ДЕ I достовірно знижувалась по відношенню до контролю на 51,2%, з ДЕ I та ФП – на 55,1%, при ДЕ II – на 68,1%, при ДЕ II з ФП – на 73,3%.

На 2-му етапі хворим на ДЕ I стадії на пошук чисел було потрібно в середньому на 39,1% часу менше за контроль, хворим на ДЕ I з ФП – на 52,1% часу менше за контроль, хворим на ДЕ II стадії – на 61,3% часу менше контролю, хворим на ДЕ II з ФП – на 70,9% часу менше контролю ($p < 0,05$). При наявності ФП спостерігалось вірогідне зниження швидкості сенсомоторних реакцій по відношенню до груп без ФП – на 9,4% при ДЕ I та на 5,9% при ДЕ II.

На 3-му етапі відповідно, при ДЕ I подовження часу склало 38,4%, при ДЕ I з ФП – 57,3% вірогідно більше за контроль. При ДЕ II та при ДЕ II з ФП швидкість сенсомоторних реакцій була в 2 рази довшою ($p < 0,05$ у порівнянні з контролем). Приєднання ФП достовірно подовжувало час виконання на 13,7% у групі хворих на ДЕ I з ФП та на 4% у пацієнтів з ДЕ II і ФП порівняно з відповідними групами без ФП. Відшукування чисел із перемиканням уваги (3-й етап) у хворих на ДЕ II стадії викликало затруднення, що проявлялось як у подовженні часових параметрів, так і у різних порядках чергування чисел, ігноруванні диференціювання кольорових подразників.

Порівнюючи швидкість сенсомоторних реакцій між пацієнтами залежно від стадії ДЕ, визначено що достовірні зміни були у хворих без ФП на 3-у етапі дослідження – хворі з ДЕ II на 40% довше працювали з таблицями ніж пацієнти з ДЕ I. При супутній ФП вірогідні зміни реєструвались вже на 2-у етапі – пацієнти з ДЕ II на 12,4% довше часу витрачали на завдання, ніж хворі з ДЕ I, на 3-у етапі – на 28,7% довше.

З метою оцінки стану короткочасної, довготривалої пам'яті, втомлюваності, активності уваги використовували методику “Запам'ятовування 10 слів” (за Ф.Є. Рибаківим).

Показники короткочасної пам'яті у пацієнтів з ДЕ I мали незначні відмінності від контрольної групи, які не були статистично значущими. Натомість, в групі хворих на ДЕ I стадії з ФП відмінності від групи контролю були достовірнішими. Зокрема, при 2 спробі кількість запам'ятованих слів зменшилась на 11%, при 3 спробі – на 14,6%, при 4 спробі – на 26,6%, при 5 спробі – на 23,4%, а через годину – на 30,4% менше за контроль.

Вивчення показників короткочасної та довготривалої пам'яті у хворих на ДЕ II стадії встановило вірогідне зниження короткочасної пам'яті у порівнянні з контрольною групою на 49% після 1-го, на 50% після 2-го; 46,8% після 3-го, на 42,8% після 4-го та на 37% після 5-го зачитувань. При відтворенні слів через годину виявлялись більш виражені зміни, ніж при безпосередньому, при цьому об'єм відтворення через годину в 76,5% хворих був низьким.

Збереженість короткочасної пам'яті продемонстрував низький відсоток хворих на ДЕ II стадії з супутньою ФП. Так, при 1-й спробі показники кількості збережених в пам'яті слів становили на 31% достовірно нижче контролю, при 2-й спробі – на 53%, при 3-й спробі – на 51,6%, при 4-й спробі – на 51,5%, при 5 спробі – на 56,3%. При зачитуванні через годину показник достовірно знизився на 83,6%, що говорить про виражене зниження довготривалої пам'яті.

Висновки:

1. Дослідження змін неврологічного статусу, нейропсихологічних показників показало, що для хворих на дисциркуляторну енцефалопатію характерно значне

посилення специфічних неврологічних скарг, яке супроводжується наростанням неврологічної симптоматики. Вірогідно знижується швидкість сенсомоторних реакцій, змінюються показники короткочасної, довготривалої пам'яті, втомлюваності, активності уваги.

2. Вищевказані зміни поглиблюються проградієнтно розвитку стадій захворювання та мають більший ступінь прояву за наявності фібриляції передсердь.

Література:

1. Блейхер Р.М. Патопсихологическая диагностика / Р.М.Блейхер, И.В. Крук – К.: Здоров'я, 1986. – 280 с.
2. Бугрова С.Г. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: нейропсихологическое тестирование / С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков // Клиническая геронтология. – 2006. - № 11. – С. 11-15.
3. Захаров В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: методическое пособие / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно – М.:Academia, 2003. – 72 с.
4. Когнитивная функция и церебральная перфузия у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий / Н.Ю. Ефимов, В.И. Чернов, И.Ю. Ефимова и др. / Неврологический журнал. – 2009. - № 5. – С. 15-17.
5. Корсакова Н.К. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении / Н.К. Корсакова, Е.Ю. Балашова, И.Ф. Рощина // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. - № 2. – С. 44-50.
6. Лутошкина Е.Б. Опыт коррекции когнитивных нарушений кортексином и мексидолом в комплексном лечении больных с последствиями инфаркта головного мозга / Е.Б. Лутошкина, Е.А. Салина, И.И. Шоломов // Неврологический вестник. – 2009. – Т. XLI, вып. 1. – С. 16-19.
7. Яхно Н.Н. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте / Н.Н. Яхно, В.Н. Захаров // Неврологический журнал. – 2004. - № 1. – С. 4-8.

Карлійчук Є. С.

*к. мед. н., асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ УРОГЕНІТАЛЬНОГО КАНДИДАМІКОЗУ

Урогенітальний кандидомікоз (УК) займає одне з провідних місць в структурі акушерсько-гінекологічної захворюваності і зустрічається практично у всіх вікових групах. УК не є інфекцією, що передається статевим шляхом, проте може свідчити про зміни гормонального статусу та зниженні імунного захисту вагітності. Частота УК за останні 10 років практично подвоїлися та складає 30-45% в структурі інфекційних захворювань вульви та піхви. У жінок